Aus dem Röntgeninstitut (Oberarzt Dr. Kohler) der Chirurgischen Universitätsklinik München
Leiter: Professor Dr. Magnus

Über die Aetiologie der Osteochondritis dissecans und ihre Diagnose im Röntgenbild

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von

Alfred Gehrmann
aus Bludau/Ostpr.

1940

Buchdruckerei L. Mößl, Inhaber Fritz & Joseph Voglrieder, München 15, Hermann-Lingg-Straße 12

Aus dem Röntgeninstitut (Oberarzt Dr. Kohler) der Chirurgischen Universitätsklinik München
Leiter: Professor Dr. Magnus

Über die Aetiologie der Osteochondritis dissecans und ihre Diagnose im Röntgenbild

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von

Alfred Gehrmann
aus Bludau/Ostpr.

1940

Buchdruckerei L. Mößl, Inhaber Fritz & Joseph Voglrieder, München 15, Hermann-Lingg-Straße 12

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Auf Grund seiner ausgedehnten klinischen Beobachtungen war Franz König seinerzeit zu der Vermutung gekommen, daß es neben den durch ein Trauma oder eine Arthrosis deformans entstandenen freien Gelenkkörpern auch solche gibt, denen eine andere Entstehungsursache zu Grunde liegt. Da bei einer großen Anzahl seiner Kranken anamnestisch ein Trauma nicht festgestellt werden konnte und außerdem sehr häufig nicht die geringsten für eine Arthrosis deformans sprechenden Gelenkveränderungen bestanden, glaubte er, daß ein auf unbekannte Weise geschädigter Gelenkteil — in Analogie mit der gequetschten der Nekrose und Demarkation verfallenden Haut — durch reaktive entzündliche Vorgänge in der Umgebung vom unterliegenden gesunden epiphysären Knochen langsam gelockert und schließlich ganz abgestoßen würde. Für diesen Vorgang prägte er im Jahre 1887 in seiner bekannten und viel diskutierten Arbeit „Über freie Körper in den Gelenken" den Begriff der Osteochondritis dissecans.

An die Möglichkeit einer solchen Entstehungsweise von freien Gelenkkörpern hatte schon vor König eine Reihe anderer Autoren gedacht, da sie in der traumatischen Aetiologie keine befriedigende Erklärung sahen.

Paul Broca (1854) nahm in seiner zur Feier des 10jährigen Stiftungsfestes des Vereins Deutscher Ärzte in Paris verfaßten Denkschrift als Ursache für die Entstehung von freien Gelenkkörpern einen umschriebenen Entzündungsprozeß „Arthritis sicca" an.

In demselben Jahr beobachtete Klein in einem Kniegelenk zwei Gelenkmäuse. Aus der Lage zwischen den Femurkondylen

und der eigenartigen Form der Gelenkkörper schließt er Trauma und Arthrosis deformans als Entstehungsursache aus und hält eine spontane Demarkation eines Gelenkteils des Femur für die wahrscheinlichste Ursache. Hierfür sprächen auch die Gewebswucherungen, die sich in der Sklerosierung des Knochens und der Verdickung des Knorpels äußerten und außerdem die an den knöchernen Teilen erkenntlichen Kantenabrundungen als Folge vorausgegangener resorptiver Prozesse.

Der Engländer James Paget (1870) legt der Gelenkmausbildung eine ohne Eiterung verlaufende Nekrose mit anschließender Exfoliation von Gelenkknorpelstücken zu Grunde. Diesen Vorgang, den er bei jungen Leuten im Anschluß an ein Trauma oder auch ohne ein vorausgegangenes Trauma spontan entstehen sah, nennt er „quiet necrosis".

Nahezu denselben Vorgang als Entstehungsursache freier Gelenkkörper, den König später Osteochondritis dissecans nennt, beschreiben Poulet und Vaillard (1885).

Der Ansicht Paget's tritt der dänische Forscher Kragelund (1886) bei. Ein Trauma kann nach seiner Auffassung zwar im Bereich der gesetzten Fraktur eine Ernährungsstörung bewirken, sodaß durch eine sich anschließende Ostitis der Zusammenhang der abgesprengten Partien mit der Umgebung vermindert und später ganz gelöst wird; aber auch ohne ein vorausgegangenes Trauma kann es zur Lösung von Gelenkteilen durch einen entzündlichen Prozeß kommen.

So war also der Krankheitsbegriff zwar nicht absolut neu, als König die Osteochondritis dissecans als Ursache für die Entstehung vieler Gelenkkörper ansprach; aber letzten Endes ist es seiner Arbeit zu verdanken, daß die Frage nach der Entstehung der Gelenkmäuse neue Anregungen bekam und Anlaß gab zu einer reichhaltigen Literatur, durch die wiederum eine weitgehende Klärung dieses Krankheitsbildes herbeigeführt wurde.

Den Schluß der obenerwähnten Arbeit von König bildet eine kurze Zusammenfassung, in der das Wesen der Erkrankung in folgenden fünf Punkten erklärt ist:

1. Durch eine Verletzung herbeigeführte, sofortige Ablösung von Teilen der Gelenkoberfläche (Corpora libera) ist sehr selten,

und bei gesunden Gelenken nur als Folge schwerer Gewalteinwirkung denkbar.

2. Es können infolge schwerer Gewalteinwirkungen Stücke der Gelenkoberfläche durch die Fixationsbänder oder ganze Knochenstücke, wie Radius- und Femurkopf oder auch seitliche Stücke durch Hebelwirkung, wie durch zertrümmernde Gewalt abgebrochen werden, dagegen ist es schlechterdings undenkbar, daß flache Stücke der Oberfläche eines artikulierenden Knochenendes, wie wir sie im Ellenbogen und Knie sehen, durch eine bloße Verletzung sofort ohne schwere Veränderung des Gelenkes abgesprengt werden.

3. Es ist wohl denkbar, daß Stücke so erheblich bei einer Verletzung kontundiert werden, daß Nekrose derselben und eine nachträgliche dissecierende Entzündung eintritt, die zu ihrer Ablösung führt.

4. Es gibt eine spontane Osteochondritis dissecans, die ohne sonstige nennenswerte Schädigung des Gelenkes beliebige Stücke der Gelenkoberfläche zur Lösung bringt. Ein großer Teil der bis jetzt traumatisch aufgefaßten Fälle von freien Körpern muß als auf diesem Wege entstanden gedacht werden.

5. Die Aetiologie des gedachten pathologisch-anatomischen Prozesses ist vorläufig noch unbekannt.

Den pathologisch-anatomischen Vorgang der Osteochondritis dissecans erklärte K ö n i g aus den Beobachtungen an seinen Operationsbefunden, die ihm die Loslösung von Knochenknorpelteilen aus der gesunden Umgebung in allen Stadien zeigten. Im Frühstadium sind an der Gelenkoberfläche kaum makroskopisch sichtbare Veränderungen wahrzunehmen. Ein sich über das Niveau der Gelenkfläche etwas erhebender oder manchmal von einem schmalen Knorpelspalt umgrenzter Bezirk deutet das in Lösung begriffene Knorpel- bzw. Knochenknorpelstück an, das aber noch fest auf seiner Unterlage sitzt. Entfernt man es mit Gewalt, so findet man den Knochen unter dem gebildeten Defekt erweicht und mit bräunlichen Granulationen bedeckt, also nekrotisch. Bei diesen von K ö n i g im ersten Stadium beobachteten Fällen handelte es sich meist um Zufallsbefunde, da sie klinisch selten charakteristische Beschwerden machten.

Im zweiten Stadium hat sich der ganze Rand des Körpers bereits gelöst; nur ein breiter Bindegewebsstiel verbindet noch die Mitte des dissecierten Knochenknorpelstückes mit der Mitte der Defektstelle. Dieser Stiel wird immer dünner, bis er schließlich ganz verschwindet und das abgelöste Gebilde zum freien Körper wird.

Bevor wir nun auf die verschiedenen Auffassungen eingehen, die als Ursache der Entstehung der Osteochondritis dissecans angeführt wurden, seien zunächst noch kurz das klinische Krankheitsbild und die Behandlung der Osteochondritis dissecans beschrieben.

Vorzugsweise werden junge gesunde Leute, die in der überwiegenden Mehrzahl männlichen Geschlechtes sind und den körperlich schwer arbeitenden Volksschichten angehören, befallen. Sehr häufig kommen die Kranken zum Arzt mit Klagen über lange Zeit schon bestehende rheumatische Schmerzen, die mitunter in mehreren Gelenken gleichzeitig bestehen. Eine genaue Angabe über den Beginn der Erkrankung etwa durch ein vorangegangenes Trauma kann in vielen Fällen nicht gemacht werden, eine Tatsache, die insofern beachtenswert ist, als viele Patienten dazu neigen, zum Zwecke der Rentenerlangung ihrem Leiden einen Unfall zu Grunde zu legen. Der Untersuchungsbefund am erkrankten Gelenk ergibt in typischen Fällen eine Gelenkschwellung (Erguß) und recht erhebliche Einschränkung der Bewegungen, die mit Schmerzen verbunden sind und oft ein knackendes, reibendes oder knarrendes Geräusch im Gelenk erzeugen. Zur Diagnosestellung bedarf es in diesen Fällen des Röntgenbildes.

Wird in solchen Fällen eine Kontrollaufnahme des entsprechenden Gelenkes der anderen Seite gemacht, so zeigt dieses gar nicht selten ebenfalls typische Veränderungen im Sinne einer Osteochondritis dissecans, ohne daß je Beschwerden in diesem Gelenk aufgetreten zu sein brauchten. Diese Feststellung spricht deutlich dafür, daß eine Osteochondritis dissecans längere Zeit, mitunter jahrzehntelang bestehen kann, ohne subjektive und objektive Erscheinungen zu machen. Löhr sprach in solchen Fällen von „schlummernder Osteochondritis dissecans". Erst wenn der Gelenkmechanismus gestört wird, kommt es zu Gelenkreizungen mit nachlassender Leistungsfähigkeit, Schmerzen und Bewegungs-

einschränkung. Sowohl die latent gebliebenen Osteochondritis dissecans-Fälle, als auch diejenigen mit den geschilderten Prodromalerscheinungen können schlagartig, oft im Anschluß an ein ganz geringfügiges Trauma, in das zweite Stadium der Erkrankung übergehen, das sich durch die bekannten Fremdkörpersymptome mit Einklemmungserscheinungen und wechselnden Ergüssen zu erkennen gibt.

Die Behandlung dieser letztgenannten Patienten wird stets nach Sicherung der Diagnose durch das Röntgenbild im operativen Vorgehen mit dem Ziel der Entfernung der freien Gelenkkörper bestehen. Je weniger bei der Operation das Gelenkspiel durch ausgedehnte Glättung oder gar Ausmeißelung des Mausbettes in seiner Exaktheit gestört wird, umso besser ist das Endresultat, umso sicherer vermeidet man den deformierenden Gelenkumbau infolge geänderter Funktion des Gelenkes durch den mangelnden Ineinanderschluß der artikulierenden Flächen (Löhr). Auch bei solchen Gelenkkörpern, bei denen auf Grund genauer Untersuchungen vor dem Röntgenschirm einwandfreie Anzeichen ausfindig gemacht werden können, die es gestatten, das Ausbleiben des Wiedereinbaues eines gelösten Körpers mit Sicherheit vorauszusagen, — z. B. eines Knochenkörpers, der verkalkt und in seinem Mausbett liegen bleibt — wird die Operation am Platze sein, sobald der Erkrankte über Beschwerden klagt.

In allen anderen Fällen ist die Indikationsstellung zur Operation äußerst schwierig; denn es gibt nicht wenige Fälle, die bei entsprechender konservativer Behandlung durch anfängliche Ruhigstellung mit folgender Anlegung eines entlastenden Gehgipses einen milden Krankheitsverlauf, wenn nicht vollständige Heilung zeigten (Löhr).

Der wissenschaftliche Streit um die Frage nach der Aetiologie der Osteochondritis dissecans ist seit der Aufstellung des Krankheitsbegriffes durch König bis heute noch nicht zur Ruhe gekommen. An die Lösung dieser Frage sind die einzelnen Autoren von den verschiedensten Seiten herangegangen. Eine Anzahl von Forschern versuchte, im Tier- oder Leichenexperiment ihre Theorie über die strittige Entstehungsursache zu beweisen. Leider laufen aber die meisten Versuche dieser Art nicht auf die eigentliche Kernfrage hinaus: Wes-

halb kommt es zur Lösung eines Knochenstückes aus der Gelenkfläche, sondern auf die Frage: Was ist das Schicksal der traumatisch abgesprengten Körper. Außerdem muß betont werden, daß Leichenversuche nur einen bedingten Einblick in die Gelenkmechanik verschaffen können, da ein wesentlicher Faktor, die willkürliche Muskelinnervation, bei ihnen fehlt, und da außerdem die Festigkeit des Knochens bei einem lebenden Individuum eine andere ist wie die bei der Leiche. Auch Versuche am lebenden Wesen werden stets, soweit sie sich nicht in den natürlichen Lebenslauf einschieben lassen, tiefgreifende Veränderungen herbeiführen, die die Versuchsergebnisse verzerren müssen.

Neben dem Tier- und Leichenversuch stellten andere Autoren histologische Untersuchungen an, um dem Ziel näher zu kommen. Diese haben wohl die pathologische Histologie der Osteochondritis dissecans sichergestellt, aber für die letzte Ursache des Leidens haben sie wenig Anhaltspunkte gegeben; denn der ursprüngliche Krankheitsprozeß ist ja im Zeitpunkt der histologischen Untersuchung schon lange beendet und sekundäre Veränderungen — Wucherungen des Knorpels, allmähliche Auflösung des Knochens — wie sie die in Lösung begriffenen oder auch bereits gelösten Körper durchmachen, haben sich alsdann dem Grundleiden zugesellt. Deshalb darf man nicht vergessen, daß die Deutung des mikroskopischen Befundes verschiedene Rückschlüsse hinsichtlich der Genese der freien Körper zuläßt, worauf zu einem großen Teil der Widerstreit der Meinungen beruht.

Einer der vielen Autoren, die sich unter Zuhilfenahme der genannten Untersuchungsmethoden einem besonders eingehenden Studium der freien Gelenkkörper und damit auch der Osteochondritis dissecans widmeten, war Barth, der als erster gegen die Lehre König's von der Osteochondritis dissecans auftrat (1895) und alle Gelenkmäuse, soweit sie nicht auf arthrotischer Grundlage beruhten, auf ein Trauma zurückführte.

Die Entscheidung, ob eine Gelenkmaus durch einen Nekrotisierungsprozeß im Sinne einer Osteochondritis dissecans oder aber primär durch ein Trauma entstanden ist, liegt für Barth in der Frage: Sind wir im Stande, einen traumatischen Gelenkkörper als solchen zu erkennen und ihn von einem durch einen Sequestrationsprozeß gedachter Art entstandenen zu unterschei-

den. Zur Beantwortung dieser Frage erzeugte er im Tierversuch durch Absprengungen aus der Gelenkoberfläche traumatische Gelenkkörper. Während der knöcherne Anteil des im Gelenk gelassenen Körpers bald abstirbt und durch junges, von dem einwachsenden Bindegewebe herstammendes Knochengewebe ersetzt wird, behält der Knorpel zunächst stets seine Vitalität, selbst in dem Fall, daß der Körper, der fast ausnahmslos mit der Gelenkkapsel innerhalb weniger Wochen verwachsen ist, kurze Zeit nach der Verwachsung wieder gelöst wird. Durch histologische Untersuchungen mehrerer menschlicher Gelenkkörper, deren traumatische Entstehung außer Frage stand, kam er zu dem Ergebnis, daß der feinere mikroskopische Bau dieser Körper dem der im Tierversuch erhaltenen Gelenkkörper genauestens entsprach. Auf Grund der Feststellung, daß er bei seinen freien Gelenkkörpern stets lebenden Knorpel vorfand, ging Barth soweit, daß er auch solche Fälle, bei denen ein Trauma verneint wurde und die dem Krankheitsbild der König'schen Osteochondritis dissecans entsprachen, unter Hinweis auf ihren typischen mikroskopisch-anatomischen Befund zu den auf traumatischem Wege entstandenen rechnet. Denn lebender Knorpel wie ihn die künstlichen traumatischen Gelenkkörper aufweisen, kann seiner Meinung nach „nie und nimmer durch pathologische Nekrotisierungsprozesse exfoliiert sein. Demnach zwingt der Nachweis von lebendem Gelenkknorpel an einem freien Körper zur positiven Beurteilung seiner traumatischen Entstehung".

Der Auffassung von Barth schloß sich eine sehr große Zahl anderer Forscher an, unter ihnen Schmieden, Büdinger, Kappis, Roesner und in neuester Zeit Burkhardt, Nagura, Hellström.

Eine Erklärung für das Zustandekommen einer Gelenkverletzung, die zur Bildung eines Gelenkkörpers führt, versuchte Kappis zu geben. Die immer wieder zu beobachtende Lokalisation der Knorpel-Knochenläsionen in den beiden großen Scharniergelenken des Körpers veranlaßt ihn, in besonderen, im Bau dieser Gelenke begründeten Verhältnissen die Ursache der umschriebenen Binnenverletzungen und der sich anschließenden Gelenkmausbildung zu suchen. Diese erblickt er darin, daß „Ellenbogen- und Kniegelenke Scharniere sind, die einmal eine Beugung

und Streckung in einer bestimmten Ebene zulassen, die außer dieser Winkelbewegung um diese eine feste Achse aber auch noch eine geringe Kreiselung des einen Gelenkteiles gegen den anderen gestatten, wodurch eine gegenseitige tangentiale oder Stanzwirkung ermöglicht ist". Damit wird es auch nach der Ansicht von Kappis verständlich, daß die Osteochondritis dissecans nur an den konvexen und fast nie an den konkaven Gelenkteilen vorkommt, da an den letzteren derartige Seitenwirkungen kaum zustande kommen können. Die zur Erzeugung dieser Knochen-Knorpel-Läsionen führende Gewalteinwirkung kann mitunter so gering sein, daß sie über die Inanspruchnahme des betreffenden Gelenkes durch den täglichen Gebrauch nicht hinausgeht. Deshalb kann die Vermutung nicht umgangen werden, daß eine gewisse, vielleicht angeborene, vielleicht erworbene Disposition zu dieser Knorpelschädigung vorhanden sein muß. Das beiderseitige Vorkommen bestätigt diese Annahme.

Eine wertvolle Stütze bei diesem Versuch, die Osteochondritis dissecans rein mechanisch zu erklären, erhielt Kappis durch Roesner.

Ihm war es im Leichenversuch gelungen, an typischer Stelle Knorpelabschürfungen hervorzurufen dadurch, daß er bei gebeugtem Knie den Unterschenkel maximal nach außen rotierte und dann durch Druck auf den Oberschenkel das Bein wieder streckte, wodurch eine verstärkte Schlußkreiselung im Knie herbeigeführt wurde, bei der es zu einer Berührung der eminentia intercondyloidea mit der Prädilektionsstelle für Osteochondritis dissecans am Condylus medialis femoris gekommen sein mußte. Die Auswirkung dieses Vorganges vergleicht Roesner mit der durch ein besonderes Ätzverfahren (Fry) dargestellten Druckwirkung eines zylindrischen Stempels in Weicheisen. Die hierbei sichtbar gemachten Folgen der Einwirkung in Form eines nach unten bogenförmig begrenzten Bezirkes mit den umgebenden „Kraftwirkungslinien" können keine größere Ähnlichkeit in ihrer Begrenzung mit einem Frühstadium der Osteochondritis dissecans haben. Roesner glaubt diese Feststellung auf die Verhältnisse am Knochen übertragen zu können, da sich ja das Knochengewebe in Bezug auf mechanische Festigkeit und Beanspruchung weitgehend mit den mechanischen Bedingungen des Eisens vergleichen läßt.

Durch die anhaltende mechanische Einwirkung der Gelenkbewegung oder durch die Lagebeziehung der eingedrückten Spongiosa zu dem nach der Impression elastisch zurückschnellenden Gelenkknorpel kommt es dann unmittelbar zu einer Lösung des deformierten Bezirkes, entlang der sogenannten Kraftwirkungslinien. Der Einheilungsversuch des losgelösten, unter der undurchtrennten elastischen Knorpeldecke liegenden Körpers wird dadurch verhindert, daß an der Druckstelle das in den Blutgefäßen der Markräume befindliche Blut ausgepreßt wird, sodaß dadurch die die Callusbildung anregende Wirkung des Blutergusses fehlt.

Obwohl die Anschauung Barths, daß die Osteochondritis dissecans auf traumatischer Einwirkung auf die gesunde Gelenkfläche beruhe, viele Anhänger gefunden hat, fanden sich auch bald Gegner dieser Auffassung. Über eine Reihe von Fällen, bei denen noch ausgedehntere Veränderungen vorlagen und bei denen die einwirkende Gewalt eine beträchtliche gewesen war, herrschte völlige Übereinstimmung. Wie waren aber jene Fälle zu erklären, bei denen selbst leichteste Unfälle von den Kranken nicht angegeben werden konnten? Wissen wir doch aus den Berechnungen von Buchner und Rieger, welch' ungeheure Kräfte zur Aussprengung eines Knochenstückes aus der Gelenkfläche nötig sind. Weiterhin taucht die Frage auf, weshalb die Körper nicht, wenn sie durch ein Trauma ausgesprengt sind, wie es bei anderen Gelenkfrakturen doch der Fall ist, zur knöchernen Einheilung gelangen. Noch mehr Bedenken gegen eine rein traumatische Entstehung aller Gelenkkörper müssen auftreten, wenn man das doppelseitige, bisweilen sogar multiple und familiäre Auftreten der Osteochondritis dissecans in Betracht zieht.

Unter den Gegnern der Traumatheorie hat die Frage der Osteochondritis dissecans eine besonders umfassende Erörterung und Bearbeitung durch Axhausen erfahren. Ihm war es gelungen, im Tierversuch mit Hilfe der elektrolytischen Nadel kleine aseptische, d. h. nicht mit Leukozytentätigkeit einhergehende Knorpelnekrosen hervorzurufen, worauf sich eine nach längerer Zeit einsetzende Reaktion des subchondralen Gewebes bemerkbar machte, die eine spontane Trennung und Abstoßung der nekrotischen Gelenkknorpelstücke herbeiführte. Da in den von ihm untersuchten menschlichen freien Gelenkkörpern, genau wie bei sei-

nen Tierversuchen, der Knochen überall total nekrotisch war, der Knorpel stets mehr oder weniger ausgedehnte, teilweise sogar totale Nekrosen aufwies — im Gegensatz zu Barth — faßte Axhausen unter Übertragung seiner Versuche auf die menschliche Pathologie die Gelenkmausbildung und damit auch die Osteochondritis dissecans als das Produkt umschriebener primärer Knorpel-Knochennekrosen auf. Da er bald zu der Einsicht kam, daß in vielen Fällen ein Angreifen der Schädigung am Knorpel auszuschließen sei, vermutete er, daß Infarktbildung durch bakterielle Embolie, bei der eine Vermehrung der Bakterien und damit das Angehen der Infektion ausgeblieben und nur die Toxinwirkung zur Geltung gekommen ist, als Ursache für primäre Knorpel-Knochennekrose anzusehen sei. Axhausen folgert weiter, daß jedoch keineswegs ein Abgrenzungsvorgang die notwendige Folge einer aseptischen epiphysären Nekrose sein müßte, vielmehr ist die einzige Folge die Ausbildung intensiver regeneratorischer Vorgänge in der Umgebung, die bestrebt sind, den toten Anteil durch gesundes vollwertiges Gewebe zu ersetzen (knöcherne Substitution). Dieser Vorgang äußert sich durch Einsprossen von jungem Bindegewebe aus der lebenden Umgebung und führt unter Beseitigung der toten Mark- und Knochenmassen zur Neubildung von lebendem Knochen. Erfährt dieser Prozeß keine Störung, so erfolgt meist eine vollständige Wiederherstellung, besonders, wenn es sich um einen nekrotischen Herd im Hüftgelenk handelt. Erst wenn etwas neu Hinzutretendes, und das ist die pathologische Impressionsfraktur des toten epiphysären Knochens, den Ablauf des Reorganisationsvorganges empfindlich stört, kommt es zum Abgrenzungsvorgang. Die Lage des Bruchspaltes innerhalb toten Knochens und toten Markes macht jeden Bruchheilungsvorgang unmöglich. Das Aneinanderreiben der Bruchstücke durch Bewegung des Gelenkes führt zum Abbröckeln kleinster Teilchen von den Bruchflächen, sodaß schließlich an der Stelle des Bruchspaltes ein „Knochentrümmerwall" liegt, der dem weiteren Vordringen des jungen substituierenden Bindegewebes Halt gebietet. Dadurch, daß dieses auf dem Wege der flächenhaften langsamen Resorption an die Einschmelzung des Trümmerwalls geht, kommt es zu einer Demarkation.

Auch diese Axhausen'sche Embolietheorie hat ihre Schwä-

chen. Außer einem im Pathologischen Institut des Krankenhauses Berlin-Friedrichshain beobachteten einwandfreien frischen anämischen Infarkte am Knochen ist bisher kein Embolus im Knochen nachgewiesen worden. Vielmehr wissen wir seit den Untersuchungen Nußbaum's, daß es an der Epiphyse keine anatomischen Endarterien gibt, sondern daß diese durch ein reiches Anastomosennetz ausgezeichnet sind. Nur bei kindlichen Knochen sind Endarterien beobachtet worden (Lexer). Wollte man die Knochenarterien als funktionelle Endarterien auffassen, so stände wieder die Größe des osteochondritischen Herdes in keinem entsprechenden Verhältnis zu einer von einem Gefäß ausgehenden Schädigung. Auch die Lokalisation der Osteochondritis dissecans an den bevorzugten Stellen der Gelenkfläche wird durch die Annahme der Axhausen'schen Theorie nicht geklärt.

Einen vermittelnden Standpunkt zwischen den beiden entgegengesetzten Ansichten Barth's und Axhausen's nimmt Ludloff ein. Nach seinen Beobachtungen an drei operierten Kniegelenken mit Osteochondritis dissecans stellt er die Frage: Weshalb entsteht in der Mehrzahl der Fälle der freie Gelenkkörper gerade am Condylus medialis in der Nähe des Ansatzes des Ligamentum cruciatum posterius? Die eigenartige keilförmige Gestalt der Körper veranlaßte ihn, an einen Infarkt infolge Arterienverschluß zu denken. Bekräftigt wurde diese Vermutung dadurch, daß er tatsächlich in einer Reihe von jugendlichen Fällen einen kleinen, nicht anastomosierenden Endast der A. genus media fand (Lexer), der den typischen Sitz dieser Gelenkkörper versorgt. Da seine Versuche, an Leichen durch Gewalteinwirkung an der typischen Stelle Gelenkteile herauszusprengen, fehlschlugen, kommt er zu dem Schluß, daß geringe öfter vorkommende Zerrungen des Kniegelenkes durch gewaltsame Innenrotation des gestreckten Beines die A. genus media an der Durchtrittsstelle durch die hintere Gelenkkapselwand oder zwischen den sich überschneidenden Kreuzbändern schädigen. Infolge von Zirkulationsstörungen tritt dann an der entsprechenden Stelle Absterben des außer Ernährung gesetzten Knochenbezirkes mit bald folgender Abstoßung ein.

Wenn den von Ludloff beschriebenen jugendlichen Fällen am Knie vielleicht ein solcher Vorgang als Entstehungsursache

der Osteochondritis dissecans zu Grunde gelegt werden kann, so müssen doch Bedenken gegenüber dieser Theorie auftreten, da bisher noch keine entsprechenden Arterien an anderen Gelenken, die ähnlich geschädigt werden können, gefunden worden sind. Von den meisten Autoren wird die Ludloff'sche Theorie abgelehnt.

Gefäßstörungen als Ursache der Osteochondritis dissecans nahm auch Rauch an in Form einer Arteriitis obliterans, ebenso wie Löhr, der die Osteochondritis dissecans als eine Erkrankung auffaßt, die infolge chronischer Überanstrengung bei harter Berufsarbeit auftritt und durch ischämische Zustände an den Gelenken hervorgerufen wird.

Eine besondere Ansicht über die Aetiologie der Osteochondritis dissecans vertritt Fromme. Auf dem Chirurgenkongreß 1921 hat er den Vorgang der Osteochondritis dissecans mit der Annahme zu erklären versucht, daß sich auf der Grundlage einer Spätrachitis an der betreffenden Stelle eine sogenannte Looser-sche Umbauzone entwickle, auf Grund deren dann die Ablösung entstehe.

Unter Ausbildung einer Umbauzone versteht Looser den Vorgang, daß sich an ganz beliebigen Stellen im rachitischen Knochen, besonders an Stellen starker Beanspruchung, statt des normalen lamellösen Knochens unregelmäßiger, aus regellos durcheinanderlaufenden Fasern aufgebauter, im fibrillären Bindegewebe des Periosts und des Marks entstehender geflechtartiger Knochen bilden kann. Diese beiden Knochenarten werden sich gegen Druck oder eine andere Beanspruchungsart sehr verschieden verhalten, da der geflechtartige Knochen zunächst noch kalklos bleibt. Daß diese kalkarmen Umbauzonen wenig widerstandsfähig sind und sehr wohl die Ursache von spontanen Knochenabbrüchen sein können, liegt auf der Hand. Die teilweise vorhandene Neigung der Osteochondritis dissecans zu symmetrischem Auftreten würde durch die Annahme einer Entstehungsweise im Sinne der Auffassung von Fromme eine Erklärung finden, jedoch darf ein solcher Erklärungsversuch nur dann Anwendung finden, wenn der Kranke eine Rachitis durchgemacht hat.

Eine der neuesten Auffassungen über die Entstehungsweise der Osteocondritis dissecans ist wohl die von Baetzner ge-

äußerte. Er ist der erste, der mit der alten, von Lamark zu einem der wichtigsten Grundsätze der gesamten Biologie erhobenen und später von Roux weiter ausgebauten Anschauung, daß die Funktion die von ihr beanspruchten Organe des Körpers leistungsfähiger macht, bricht.

Bei seiner Tätigkeit als ärztlicher Berater der Besucher der Deutschen Hochschule für Leibesübungen machte er die Feststellung, daß „die einseitige und übertriebene sportliche Übung über- und aphysiologische Ansprüche in höchstem Ausmaße an den Bewegungsapparat stellt, die die Gewebe funktionell und anatomisch schwächt und zu strukturellen Schäden führt".

Hatte Baetzner anfänglich geglaubt, nur der übermäßigen Beanspruchung eine schädigende Wirkung zuschreiben zu müssen, so ließen eingehende Beobachtungen ihn bald zu dem Schluß kommen, daß auch die Arbeit an sich (Funktion) schon genügt, Strukturveränderungen an den Geweben zu erzeugen. Diese Feststellung bildete die Grundlage für den Begriff der „Pathologie der Funktionen".

Als Folge jeglicher Funktion stellt sich Ermüdung ein, deren Folgen zwar, wenn die Ruhepausen groß genug sind, beseitigt werden können, die aber auch schon morphologische Veränderungen setzen können, die wegen der Feinheit der Vorgänge nur nicht immer makroskopisch sichtbar sind.

In der Technik ist der Begriff der Ermüdung des Materials eine seit langem bekannte wichtige Tatsache. Jedes auf seine Verwendungsfähigkeit zu prüfende Material, z. B. Stahl wird nicht nur mit langsam bis zur Bruchgrenze zunehmender Druck-, Zug-, Biegungs- oder Verdrehungsbelastung auf seine statische und durch entsprechende einmalige Beanspruchung in Bruchteilen von Sekunden auf seine dynamische Festigkeit erprobt, sondern in erster Linie ausschlaggebend für die Verwendungsfähigkeit eines Materials ist seine Schwingungsfestigkeit, d. h. die Widerstandsfähigkeit gegen wiederholte Druckbeanspruchungen, die man der Arbeitsfestigkeit gleichsetzen kann. Durch oft wiederholte Belastungen im Dauerversuch, die nicht die absolute statische Bruchgrenze erreichen, kann ein Metallstab doch zerbrechen, wenn der Versuch nur lange genug durchgeführt wird (Wöhler'sches Gesetz).

Diese am toten Material gefundenen Tatsachen kann man nach der Ansicht von Henschen bis zu einem gewissen Grade auch auf den Knochen übertragen. Die Arbeitsfestigkeit des Knochens ist erheblich geringer als seine von Rauber, Messerer und von Meyer beschriebene statische und auch nicht so groß wie seine dynamische Festigkeit, welch letztere der Breslauer Anatom Triepel für die Lehre von den Knochenbrüchen als so wichtig erkannte. Zu einer Beanspruchung des lebenden Knochens auf Schwingung und damit zu Ermüdungserscheinungen kommt es durch „die rhythmischen Oscillationen des arbeitenden Muskels, durch die Vibration der Blutsäule und durch die Erschütterungen beim Gehen".

Durch diese neue, von Baetzner geäußerte Anschauung würde die Entstehungsart der Osteochondritis dissecans eine gänzlich neue Erklärung finden. Die Tatsache, daß osteochondritische Veränderungen von Baetzner an den verschiedensten Gelenken nachgewiesen werden konnten, spricht in besonderer Weise dafür, daß die funktionelle Beanspruchung mitunter nicht ohne Einfluß auf das Zustandekommen einer Osteochondritis dissecans sein kann, da ja ein Sportler auch die im täglichen Leben weniger beanspruchten Gelenke in ausgedehnterer Weise betätigt. Daß eine ausgeprägte Bevorzugung des männlichen Geschlechtes, wie sie von allen anderen Autoren beobachtet wurde, nicht vorhanden war, spricht nur zu Gunsten der funktionellen Theorie Baetzner's, da die weiblichen Besucher der Hochschule für Leibesübungen nahezu so zahlreich sind, wie die männlichen.

Der Ansicht von der funktionellen Genese der Osteochondritis dissecans Baetzner's schließt sich Müller an, der gleichzeitig den Widerspruch Baetzner's mit den Lehren von Lamark und Roux abzuschwächen sucht: Die Funktion hat nicht einfach destruierenden Charakter, sondern sie ruft Umbauprozesse, Anbau und Abbau gleichzeitig, hervor. Wenn aus irgendwelchen Gründen — die Schädigungen nachweislich kranker Gewebe sind bei diesen Überlegungen ausgeschaltet — die Anbauprozesse nicht mehr gleichen Schritt halten können, wenn z. B. ein Gewebe wenig regenerationsfähig ist, kommt es zu Schädigungen in diesem Gewebeteil.

In neuester Zeit hat auch Reischauer bei seinen Ausführungen über Ermüdungserscheinungen am Knochensystem auf die wichtige Rolle der mechanischen Beanspruchung der Gelenke beim Zustandekommen der Osteochondritis dissecans hingewiesen.

Einen Fortschritt in der Klärung der Osteochondritis dissecans wird sicherlich die stärkere Berücksichtigung der konstitutionellen Faktoren bringen, mit denen sich viele Arbeiten in den letzten Jahren befassen. Wohl suchte man vereinzelt schon früher eine verbindende allgemeine Krankheitsursache in die Betrachtung der Osteochondritis dissecans hineinzuziehen. Schon Kappis hatte erbliche konstitutionelle Momente bei seinen Arbeiten als mitbestimmend für das Zustandekommen einer Osteochondritis dissecans in Erwägung gezogen. Aber erst in letzter Zeit hat diese Auffassung neue Forschungsergebnisse gebracht.

Vor allem ist es der dänische Chirurg Aage Nielsen, der in seiner preisgekrönten Arbeit „Die Osteochondritis dissecans, Capituli humeri" über sehr interessante Beobachtungen berichtet. Bei der Erforschung seines äußerst reichhaltigen, 133 Kranke mit 168 osteochondritischen Herden am Capitulum humeri umfassenden Materials fand er keine Anhaltspunkte, die auf eine Beziehung der Osteochondritis dissecans zur Rachitis, zu innersekretorischen Störungen oder allgemein herabgesetzter Resistenz sämtlicher Gelenkflächen hinwiesen. Auch die Theorie, die für die Entstehung der Osteochondritis dissecans ein Trauma verantwortlich macht, ist nach seiner Ansicht für die von ihm beobachteten Fälle, genau so wie die Axhausen'sche Embolietheorie abzulehnen. Eine gewisse Bedeutung für die Auslösung des pathologischen Vorganges der Osteochondritis dissecans schreibt Nielsen der Beanspruchung des Gelenkes durch körperliche Arbeit zu. Sehr auffallend aber ist die Feststellung des gehäuften familiären Vorkommens der Osteochondritis dissecans, wie es seine statistischen Erhebungen ergaben und die im Anschluß hieran gemachten Familienuntersuchungen bestätigten. Nielsen schließt hieraus, daß dieses familiäre Auftreten auf hereditären genotypischen Momenten beruht, da man Umwelteinflüsse, die bei einer ganzen Familie zu den gleichen Erscheinungen an den Gelenken geführt haben könnten, ausschließen konnte. Diesem erblichen konstitutionellen

Faktor sei in Bezug auf das Zustandekommen der Osteochondritis dissecans wesentliche Bedeutung zuzumessen. In diesem Sinne sprächen auch die häufige Doppelseitigkeit, die symmetrische Lokalisation, das Auftreten in homologen Gelenken und eine gewisse Beziehung der Osteochondritis dissecans zu einem bestimmten Stadium der Entwicklungszeit des Individiums. Einen äußerst wertvollen Beitrag zu seiner Auffassung lieferten ihm die Beobachtungen an zwei eineiigen Zwillingsbrüdern, die beide an einer Osteochondritis dissecans erkrankten.

Der Ansicht von Nielsen schließt sich weitgehend Lehmann an, der die Osteochondritis dissecans auf Ossifikationsstörungen in der auf erblicher Disposition beruhenden konstitutionell schwachen Epiphyse zurückführt. Es handelt sich seiner Meinung nach um eine Systemerkrankung, die sich in allen Gelenken nachweisen läßt. Die Ossifikationsstörung macht sich geltend in Knorpelinseln und Knorpelerweichungszysten im Epiphysenknochen, die die Bruchlinie des zukünftig sich lösenden Körpers vorzeichnen. Als Ursache für die Aussprengung kommen ein Trauma oder die normale Gelenkfunktion in Frage.

Die Tatsache, daß die Osteochondritis dissecans in ihren ersten Anfängen fast stets in die Pubertätszeit zurückreicht, legte den Gedanken nahe, die Ursache hierfür in einer konstitutionell endokrin bedingten Störung der Abschlußvorgänge an den Epiphysen zu suchen.

De Quervain, dem Leiter der Chirurgischen Klinik in Bern, die sich seit langer Zeit mit den Erkrankungsmöglichkeiten der Schilddrüse beschäftigt, ist es gelungen, auf Grund eines umfangreichen Materials von röntgenologischen Skelettuntersuchungen an Kretinen und Kretinoiden einen Zusammenhang zwischen der Osteochondritis dissecans und gestörter Schilddrüsentätigkeit festzustellen.

Ein wichtiges, fast nie fehlendes Merkmal des Kretinismus besteht in schon frühzeitig auftretenden Veränderungen an den Hand- und Hüftgelenken. In allen Fällen, bei denen eine Schilddrüsenstörung mit dem Auftreten einer Osteochondritis dissecans in Beziehung stehen könnte, fordert de Quervain deshalb eine Röntgenaufnahme des Beckens und der Handgelenke, wobei man

am Becken kretinische Formveränderung und Zeichen von Entwicklungshemmungen mit anfangs noch normaler Knochenstruktur findet.

Die Formveränderungen zeigen sich in mehr oder weniger starker Abflachung und Verbreiterung der Femurköpfe mit entsprechender Abflachung der Gelenkpfanne und in plumpen und verbreiterten Femurhälsen und Trochanteren, während sich die Zeichen der Entwicklungshemmungen in unverknöcherten Apophysen an der crista illiaca, am tuber ischii und an der Synostose zwischen os pubis und os ischii äußern. Erst in älteren Stadien machen sich Veränderungen in der Knochenstruktur bemerkbar in Form von unregelmäßigen, subchondral gelegenen Aufhellungen und Zerklüftungen, die zu schweren destruktiven Veränderungen führen.

In Übereinstimmung mit Liek, Rahm, Scabell weist de Quervain darauf hin, daß das häufige Bestehenbleiben von subchondralen Knorpelinseln in der Epiphyse zu schweren deformierenden oder dissezierenden Prozessen führen müßte, da die unverknöcherten Knochenmassen an der Gelenkoberfläche der Belastung nicht Stand halten könnten.

In gleicher Weise hat auch von Seemen an einer Reihe von Fällen gezeigt, daß die Möglichkeit der Entstehung einer Osteochondritis dissecans auf dem Boden einer endokrin bedingten Minderwertigkeit der Epiphyse bei endemischen Kretinismus besteht.

Daß dem konstitutionellen Moment für die Entstehung der Osteochondritis dissecans eine gebührende Rolle zuzuschreiben ist, betont weiterhin auch Walther Müller.

Ihm gelang es, bei endokrinen Störungen des Hypophysenkeimdrüsenkomplexes mehrfach an der Hüfte und am Kniegelenk Herde einer Osteochondritis dissecans zu beobachten. Von der Bedeutung endokriner Einflüsse glaubt Müller besonders überzeugt sein zu dürfen, da bei anderen Gelenkerkrankungen, die mit Osteochondritis dissecans letzten Endes auf gleicher Basis stehen, von sehr vielen Autoren einwandfreie Zusammenhänge gezeigt worden sind (Läwen, v. Seemen, Sandocz).

Außer diesen mehr bekannten Theorien über die Aetiologie der Osteochondritis dissecans gibt es noch eine Reihe anderer,

die aber keine Bedeutung erlangt haben. Heine z. B. verglich die Osteochondritis dissecans mit einer lokalisierten Osteomyelitis, wobei der abgelöste freie Körper der Sequester sein sollte. Bei den Beobachtungen, die diese Autoren machten, scheint es sich wohl um reine Zufallsbefunde gehandelt zu haben; denn sie konnten nicht durch entsprechende, von anderer Seite gemachte Feststellungen gestützt bzw. bestätigt werden.

Die wirklich zahlreichen, über die Aetiologie der Osteochondritis dissecans aufgestellten Theorien lassen auf den lebhaften Kampf, der in der Literatur um diese Frage geführt worden ist, schließen. Ohne Zweifel ist durch das reiche, etwa 700 Veröffentlichungen umfassende Schrifttum das Problem der Lösung nähergebracht; aber eine befriedigende einheitliche Erklärung für die Entstehung der Osteochondritis dissecans ist bis zum heutigen Tage noch nicht gefunden worden.

Diese Feststellung zwingt unmittelbar zu der Einsicht, daß die Festlegung der Entstehungsweise der Osteochondritis dissecans in einer bestimmten Richtung nicht möglich ist, sondern daß es mehrere Ursachen geben muß, die zur spontanen Lösung eines Körpers aus der gesunden Gelenkfläche führen können.

Warum sollte nicht die Möglichkeit bestehen, daß in einem Fall ein Trauma das auslösende Moment für eine Dissekation ist, in einem anderen eine aseptisch-mykotische Embolie oder eine andere Gefäßschädigung? Warum sollte bei der Entstehung dieser eigenartigen Erkrankung nicht ein konstitutionell erblicher, bzw. ein endokriner Faktor oder auch in einzelnen Fällen die Funktion der Gelenke an sich eine Rolle spielen? Bis zu einem gewissen Grade kann das Röntgenbild dazu herangezogen werden, eine etwa in Betracht kommende Ursache zu bewerten.

Die Diagnose einer Osteochondritis dissecans allein nach den klinischen Erscheinungen zu stellen, ist in sehr vielen Fällen trotz Erhebung einer genauen Krankengeschichte unmöglich. Die von den Kranken angeführten unbestimmten Schmerzen, die frühzeitige Ermüdbarkeit, das häufige Auftreten der Beschwerden in mehreren Gelenken gleichzeitig geben oft Anlaß zur Verwechslung der Krankheit mit „Rheumatismus“ oder mit einer „beginnenden Gelenktuberkulose“. Erst die über längere Zeit ausgedehnte er-

folglose Behandlung bzw. der Übergang des latenten Stadiums in das mit den typischen nicht verkennbaren Gelenkmaussymptomen macht oft auf die Fehldiagnose aufmerksam.

Eine wesentliche Erleichterung der Diagnose wird in den meisten unklaren Fällen die Röntgenaufnahme des erkrankten Gelenkes herbeiführen. Im frühesten Stadium läßt aber auch das Röntgenbild kaum Veränderungen erkennen, da die Knochenbälkchen im Bereich des geschädigten Gelenkbezirkes weder eingebrochen noch entkalkt sind.

Nur eine schwierig zu beurteilende Aufhellung deutet den in Lösung befindlichen Gelenkteil an. Solche meistens zufällig entdeckten Osteochondritis-dissecans-Herde können, ohne je große Beschwerden verursacht zu haben, zur Ausheilung kommen. Als Zeichen der beginnenden Wiedereinheilung ist dann in der Mitte der Aufhellung ein kleiner Schatten sichtbar. Die in der Folgezeit zum Teil auftretenden kleinen porotischen Herde oder flachen Impressionen mit Verdichtung der Spongiosastruktur müssen schon stets den Verdacht einer Osteochondritis dissecans erwekken, sind aber diagnostisch zu vieldeutig, um als beweisend für eine Osteochondritis dissecans zu gelten. Erst in einem späteren Stadium, wenn es meistens auch schon zu den besagten, klinischen Erscheinungen an den Gelenken kommt, zeigt das Röntgenbild den typischen Befund: Eine linsen- bis bohnengroße Knochenpartie überragt um einige Millimeter die Gelenkoberfläche oder erscheint in anderen Fällen eingesunken und eingebrochen. Von dem umgebenden gesunden Knochen ist dieser Bezirk durch eine schmale Aufhellungszone scharf abgegrenzt, sodaß man den Eindruck hat, als ob ein abgelöstes Knochenstück in einer Knochenmulde läge. Die Strukturzeichnung des abgegrenzten Knochenstückes erscheint oft undeutlich und zerknittert.

Diagnostische Schwierigkeiten können auftreten, wenn sich infolge längeren Verweilens von solchen spontan abgestoßenen Körpern an den Gelenkflächen sekundär arthrotische Veränderungen ausgebildet haben. Sehr häufig ist dann auch das Mausbett, das ein wichtiges Kriterium für die Diagnose der Osteochondritis dissecans im Röntgenbild darstellt, durch frischgewuchertes Gewebe ausgefüllt, sodaß in diesen Fällen das eigentliche Krankheitsbild übersehen und eine Arthrosis deformans diagnostiziert

wird. Durch das Vorhandensein eines freien Körpers in der Gelenkhöhle und außerdem durch das Alter und die Krankengeschichte des Patienten wird man in solchen Fällen stets auf die richtige Fährte geführt werden.

Wenn man ferner die Möglichkeit in Betracht zieht, daß sich durch den dauernden Fremdkörperreiz in der Gelenkkapsel Hyalinisierungsprozesse und Knorpelneubildungen abspielen können (Brandt, Klages), so ist es auch denkbar, daß ein in dieser Weise sekundär verändertes Gelenk Anlaß geben kann zur Verwechslung der zugrundeliegenden Osteochondritis dissecans mit einer Chondromatose.

Irrtümer in der Differentialdiagnose können auch entstehen bei der Unterscheidung einer Osteochondritis dissecans von einer Perthes'schen Erkrankung. Hier ist eine Abgrenzung besonders schwierig, weil eine Reihe von Autoren für die Perthessche Krankheit dieselbe Ursache verantwortlich macht wie für die Osteochondritis dissecans. Es ist sogar von Dyes ein Fall beschrieben worden, bei dem sich aus einer Osteochondritis dissecans eine Perthes'sche Krankheit entwickelte, und Haas schildert einen Umbau von einer Perthes'schen Krankheit in eine Osteochondritis dissecans. Ein Unterschied zeigt sich aber meistens in der verschiedenen Ausdehnung der Nekrosen, die bei der Perthes'schen Krankheit meistens den ganzen Hüftkopf umfassen, während sich die Osteochondritis dissecans nur auf einen kleinen Bezirk der Gelenkfläche erstreckt.

Außerdem kann auch bei der Differentialdiagnose im Röntgenbild ein Sesambein der Gastrocnemiussehne (Fabella) den Anschein eines freien Körpers erwecken. Die seitliche Gelenkaufnahme zeigt dann aber deutlich die Lage des Schattens außerhalb der Gelenkkapsel und schützt vor einer falschen Diagnose.

Wenn diese beschriebenen Gelenkveränderungen auch zu den Seltenheiten gehören, und bei den meisten zur Untersuchung kommenden Kranken die Verhältnisse klarer liegen, so muß man doch stets an solche Möglichkeiten denken, um Fehldiagnosen zu vermeiden.

Auch an einem anatomisch nicht krankhaft veränderten Gelenk kann es in seltenen Fällen zu Verwechslungen kommen, z. B. kann am Kniegelenk eine mausbettähnliche Aufhellung auf dem

a.-p.-Bild durch Unterschied in der Kalkdichte hervorgerufen werden. An die Fossa intercondyloidea, die sich ziemlich schattenarm darstellt, schließt sich nach median der schattendichtere mediale Condylus an. Durch Summation des Knochenschattens der Fossa mit dem der Patella entsteht ebenfalls ein schattendichterer Bezirk. Zwischen diesen beiden schattendichten Bezirken liegt dann ein „Aufhellungsherd", der fälschlich als Mausbett angesehen werden könnte.

Grashey warnt vor der Verwechslung einer im Röntgenbild häufig sichtbaren muldenförmigen Kontureinziehung an der medialen Femurrolle mit einem atypisch gelegenen Mausbett. Bei genauem Studium des anatomischen Präparates ist es ohne weiteres einleuchtend, daß diese Kontureinziehung nicht von der Gelenkfläche der medialen Oberschenkelrolle stammen kann, da der Femur an dieser Stelle gar nicht von Knorpel überzogen ist. Die muldenförmige Einziehung der Knochenkontur am Condylus medialis mit den oft über diesen hinwegziehenden feinen Kalklinien erklärt sich durch die in diesem Gebiet unregelmäßig gewellte Knochenrinde des medialen Femurcondylus.

Bei der gewöhnlichen a.-p.-Aufnahme des Kniegelenkes zeigt sich häufig die Knochenmulde der Osteochondritis dissecans sehr schlecht oder überhaupt nicht. Empfehlenswert sind deshalb die Aufnahmen durch das in einem Winkel von 120 Grad gebeugte Knie zu machen (Zielstrahl auf die Spitze der Kniescheibe gerichtet, Röhre parallel dem Unterschenkel) oder einfacher mittels der „Aufnahmebrücke" nach Dr. Schoen. Bei der typischen Osteochondritis dissecans stellt sich dann das Mausbett dicht neben der Fossa intercondyloidea an der lateralen Seite des medialen Condylus dar.

Einen wertvollen Hinweis zur Abgrenzung der Osteochondritis dissecans von ähnlichen Prozessen im Röntgenbild bildet die typische Lokalisation dieser Erkrankung an ganz bestimmten Stellen des Gelenkes. In der auffallenden Mehrzahl der Fälle beobachtet man das Auftreten der Osteochondritis dissecans am Knie- und am Ellenbogengelenk, und zwar ist am Kniegelenk mit Vorliebe der Condylus medialis femoris und am Ellenbogengelenk das Capitulum humeri befallen. Die Lokalisation des krankhaften Prozesses im Hüft- und Talocruralgelenk, ebenso in den anderen

Gelenken des menschlichen Körpers, kann nach den vielen in der Literatur aufgestellten Statistiken als selten bezeichnet werden. So war z. B. bei den 106 von Löhr gesammelten Osteochondritis dissecans-Fällen an der Kieler Klinik 23mal das Kniegelenk und 83mal das Ellenbogengelenk befallen. Eine Bevorzugung des Ellenbogengelenkes zeigte sich auch an der Chirurgischen Universitätsklinik in Königsberg. Von 56 Osteochondritis dissecans-Fällen waren 33 Patienten am Ellenbogen und 16 am Kniegelenk erkrankt, außerdem einer am Talocruralgelenk, einer im rechten Knie und rechten Ellenbogen kombiniert; bei vier Fällen fanden sich multiple Körper und einmal eine tuberkulöse Osteochondritis dissecans. Börner sah unter 29 Fällen 21 und Barth unter 66 Fällen 55 Kniegelenkserkrankungen.

Die aus den angeführten Zahlen offensichtliche Bevorzugung gewisser Gelenke mahnt dazu, bei entsprechenden Beschwerden in diesen Gelenken stets auch an eine Osteochondritis dissecans zu denken.

Wichtige Anhaltspunkte für die Diagnose der Osteochondritis dissecans am Ellenbogen verdanken wir der von Löhr gemachten Beobachtung, daß die Osteochondritis dissecans des Ellenbogens einen Einfluß auf die Epiphysenverknöcherung des Ellenbogengelenkes ausübt.

Auf der erkrankten Seite vereinigen sich die Epiphysenlinien des capitulum humeri und des lateralen Epicondylus nach Löhr schneller als auf der gesunden. Nach der Ansicht von Hellstroem ist es wahrscheinlich, daß dieser vorzeitige Epiphysenverschluß bei einer Osteochondritis dissecans am capitulum humeri die Folge einer erhöhten Blutzufuhr ist, und nicht als eine durch Ischämie hervorgerufene Ernährungsstörung infolge chronischer Überanstrengung bei harter Berufsarbeit anzusehen ist, wie es Löhr geltend machen will. In frischen Fällen ist diese Erscheinung der frühzeitigen Epiphysenverknöcherung noch nicht sichtbar, in späteren Stadien pflegt sie fast nie zu fehlen. Da das Längenwachstum durch die Verknöcherung der Epiphyse aufhört, hat man oft den Eindruck, als wenn die laterale Oberarmpartie im Wachstum zurückgeblieben ist.

Ein weiterer charakteristischer Röntgenbefund beim Sitz der Osteochondritis dissecans am Capitulum humeri besteht in einer

Deformierung und Vergrößerung des Radiusköpfchens nach vorn und nach der Seite. Löhr führt diesen Umbau am Radiusköpfchen auf dessen frühzeitige Epiphysenverknöcherung und auf eine Veränderung des exakten Gelenkspieles durch eine Erweiterung des Gelenkspaltes infolge der federnden Wirkung des Osteochondritis dissecans-Herdes im Capitulum humeri und die dadurch vermehrte Beanspruchung der lateralen Gelenkkapselanteile zurück.

Auf Grund seiner Beobachtungen spricht Löhr Osteochondritis dissecans-Fälle mit erhaltener Capitulum-humeri-Epiphyse und erhaltener Epiphyse des Epicondylus lateralis am Oberarm und mit gut sichtbarer Radiusköpfchenepiphyse bei noch nicht verbreitertem Radiusköpfchen als Frühfälle an, dagegen sprechen geschlossene Oberarmepiphysen bei leicht verbreitertem Radiusköpfchen aber mit noch erhaltener Epiphyse für einen schon mindestens mehrere Wochen, wenn nicht Monate alten Fall. Schließlich zeigen Röntgenbilder mit verknöcherten Oberarmepiphysen, verdicktem und verbreitertem Radiusköpfchen mit verknöcherter Epiphyse stets einen Spätfall an, bei dem der Beginn der Erkrankung schon Jahre zurückliegt.

Die Möglichkeit dieser Unterscheidungen im Röntgenbild hat für die Unfallbegutachtung große Bedeutung, wobei letzten Endes die Auffassung über die Aetiologie der Osteochondritis dissecans ausschlaggebend ist.

Ein Unfall im Sinne der Unfallversicherung ist ein plötzliches, gesundheitsschädigendes Ereignis, wobei man als plötzlich den Zeitraum einer Arbeitsschicht, also 8 Stunden versteht (Magnus).

Unter Berücksichtigung dieser Definition wird ein Zusammenhang zwischen Osteochondritis dissecans und Unfall kaum angenommen werden können, wenn die Entstehung der Erkrankung durch eine andere Ursache erklärt werden kann, als durch ein vorangegangenes Trauma. Nur in den letzteren Fällen und zwar, wenn mit den zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden und auf Grund einer glaubwürdigen Krankengeschichte einwandfrei festgestellt werden kann, daß durch eine sicher erwiesene Gewalteinwirkung (Stanz- oder Scherwirkung im besonderen) eine Aussprengung eines Knorpel-Knochenstückes aus der gesunden Gelenkfläche erfolgte, wird die Anerkennung eines Unfalles als auslösendes Moment gegeben sein. Auch die Form, Größe und Lo-

kalisation des Defektes im Röntgenbild sprechen, sofern sie nicht typisch für den schleichenden Dissekationsprozeß sind, für einen wahrscheinlichen Zusammenhang mit einem Unfall.

Eine Osteochondritis dissecans als Unfallfolge muß dagegen abgelehnt werden, sobald sich außer in dem durch ein Trauma geschädigten Gelenk auch in anderen Gelenken dissezierende Krankheitsvorgänge nachweisen lassen, da damit ein konstitutionell endokriner Faktor als Grundlage des Leidens feststehen dürfte. Auch in solchen Fällen, bei denen durch das Röntgenbild festgestellt werden kann, daß bei dem als Unfall bezeichneten Ergebnis die Osteochondritis dissecans schon bestand, ist ein Unfallzusammenhang im Sinne einer Verschlimmerung nicht anzunehmen, da es mit größter Sicherheit auch ohne das Trauma zur Lösung des Körpers gekommen wäre.

Erwähnung verdienen an dieser Stelle auch die in heutiger Zeit häufig beobachteten Gelenkschäden bei Arbeitern mit Preßluftwerkzeugen, worüber sich Rostock vom Krankenhaus Bergmannsheil in Bochum äußert.

Während normaler Weise die kurz aufeinanderfolgenden und intensiven Stöße nicht von den Gelenkflächen, sondern von den Muskeln und den Gelenkbändern aufgefangen werden, kann es mit eintretender Ermüdung der Muskeln zum Gegeneinanderpressen der Gelenkflächen und damit, wenn auch selten, zu einer Osteochondritis dissecans kommen. Bei den 828 Untersuchungen, die das Bergmannsheil bisher bei Entschädigungsansprüchen wegen Gelenkschäden vorgenommen hat, sind nur sieben Fälle mit Osteochondritis dissecans beobachtet worden. Viel häufiger wirkt sich die Überbeanspruchung bei Arbeiten mit Preßluftwerkzeugen in örtlichen Nekrosen an den Ansatzstellen der Muskulatur mit anschließender Verkalkung und Verknöcherung im Band- und Kapselapparat aus.

Veränderungen solcher Art, wie sie Löhr am Ellenbogen schildert, sind bisher an anderen, von Osteochondritis dissecans befallenen Gelenken nicht beschrieben worden.

Deshalb ist es ganz allgemein von größter Wichtigkeit, daß bei allen zur Begutachtung kommenden Fällen unmittelbar nach dem Unfall eine Röntgenaufnahme gemacht worden ist. Ist dann bereits eine, wenn auch nur angedeutete Osteochondritis disse-

cans feststellbar, so bereitet es keine großen Schwierigkeiten, diesen Herd als einen frischen, durch den Unfall hervorgerufenen zu erkennen und ihn von einer alten, bereits früher vorhandenen Veränderung zu unterscheiden. Außerdem ist in Zweifelsfällen, wenn etwa der Kranke erst längere Zeit nach dem Unfall zur Untersuchung erscheint und eine Entscheidung darüber zu treffen ist, ob die festgestellte Osteochondritis dissecans als eine Unfallfolge anzusehen ist oder nicht, stets eine Kontrollaufnahme von anderen Gelenken vorzunehmen, um damit konstitutionelle Faktoren als Ursache ausschließen zu können.

Unter Berücksichtigung dieser Gesichtspunkte wurde, um gleichzeitig einen Vergleich anstellen zu können mit den bisherigen Forschungsergebnissen über die Osteochondritis dissecans an anderen Kliniken das Röntgenbildermaterial der hiesigen chirurgischen Klinik aus den letzten Jahren einer genauen Durchsicht unterworfen.

Da wegen der großen Zahl von Fällen die Wiedergabe sämtlicher Krankengeschichten nicht möglich ist, soll das Wesentliche in Tabellen zusammengefaßt wiedergegeben werden, und nur die interessantesten Tatsachen aus dem Material unserer Klinik sollen besonders erwähnt werden.

In den Jahren 1935 bis 1938 wurden im Röntgeninstitut der Chirurgischen Universitätsklinik zu München 59 Fälle von Osteochondritis dissecans diagnostiziert, eine für diese kurze Zeit sehr erhebliche Anzahl, wenn man zum Vergleich die an anderen Kliniken beobachteten Fälle heranzieht. Löhr z. B. beobachtete seine 106 Fälle innerhalb von 14 Jahren. In Königsberg wurden in 8 Jahren 56 Fälle, in Bonn in 14 Jahren 39, in Breslau in 9 Jahren 34 Fälle mit Osteochondritis dissecans gefunden. Auch insofern verdient diese große Zahl Beachtung als einige Autoren die Tatsache hervorheben, daß das Auftreten der Osteochondritis dissecans regionär erfolge und in den nördlichen europäischen Ländern bedeutend häufiger beobachtet werde (Nielsen, Panner) als in den südlichen (Böhler).

Die Verteilung der Fälle auf die verschiedenen Lokalisationen und auf die beiden Geschlechter geht aus folgender Tabelle hervor.

Gelenk	Lokalisation	männlich	weiblich	Summe
Knie	condylus med.	12	0	12
	condylus lateral.	4	5	9
	Sämtliche Kniefälle	16	5	21
Ellenbogen	Capitulum humeri	26	1	27
Ob. Sprunggelenk	Sprungbein	5	1	6
Hüftgelenk	Oberschenkelkopf	5	0	5
	Sämtl. Lokalisationen	52	7	59

In unseren Fällen findet sich also wie auch in den Statistiken von Löhr und Nielsen ein Überwiegen der Ellenbogenfälle über die Kniefälle, während in fast allen älteren Arbeiten die Mehrheit von Osteochondritis dissecans-Fällen an den Kniegelenken beobachtet wurde.

Was die Verteilung auf Männer und Frauen betrifft, so stimmt unser Material mit der allgemeinen Erfahrung überein, daß die Osteochondritis dissecans bei Männern viel häufiger auftritt als bei Frauen.

Eine auffallende Erscheinung ist die Feststellung, daß bei den sieben an Osteochondritis dissecans erkrankten weiblichen Patienten fünfmal der laterale Condylus des Oberschenkels befallen war, während sonst allgemein der mediale Oberschenkelknorren als typischer Sitz der Osteochondritis dissecans gilt. Wenn man aus dieser geringen Zahl auch nicht eine feststehende Regel ableiten kann, so wäre eine Erklärung für diese Erscheinung vielleicht in der besonderen Eigenart der statischen Verhältnisse der unteren Extremität bei der Frau zu suchen: Der Winkel, den der Hals des Oberschenkels mit dem Oberschenkelschaft bildet, ist bei der Frau weniger stumpf und nähert sich mehr einem rechten, als beim Mann, bei dem der Oberschenkelhals steiler aufsteigt. Da außerdem das Becken breiter ist als beim Mann, konvergieren die Schenkel bei aufrechter Körperhaltung bei der Frau stärker nach unten, umsomehr, als die weiblichen Extremitäten zugleich eine geringere Länge besitzen. Die hierdurch bedingte Valgusstellung des Kniegelenkes führt zu einer stärkeren Belastung des lateralen Condylus gegenüber dem medialen, und diese Tatsache könnte

das gehäufte Auftreten der Osteochondritis dissecans am lateralen Oberschenkelknorren bei Frauen erklären.

Während ein Viertel aller Kniegelenksfälle beim weiblichen Geschlecht beobachtet wurde, fanden sich unter 27 erkrankten Ellenbogengelenken nur einmal bei einer Frau Veränderungen im Sinne einer Osteochondritis dissecans, für deren Entstehung die ständigen Drehbewegungen der Unterarme in ihrem Beruf (Sortiererin) in Betracht zu ziehen wären.

Daß tatsächlich in den mehr beanspruchten Gelenken der körperlich schwer arbeitenden Volksschichten häufiger eine Osteochondritis dissecans aufzutreten scheint als bei Menschen, die keine körperliche Arbeit zu verrichten brauchen, ist aus der folgenden Zusammenstellung der Berufe ersichtlich.

Beruf	Ellenbogen			Knie			Sprungbein			Hüfte			Summe
	re	bd	li	re	bd	li	re	bd	li	re	bd	li	
Handwerker	2	1	2			2	1		1				9
In der Landwirtschaft Arbeitende	4					1				1		1	7
Hilfsarbeiter	1		1	1		2					1		6
Maurer			1	1	1	1							4
Kraftwagenführer Straßenbahnschaffner	2	1							1				4
Schüler / Student	2		1			1							4
Schlosser	1	1	1			1							4
Bäcker		1	1										2
Kaufmann					1	1							2
Steinmetz				1									1
Kaminkehrer				1									1
Bergmann	1												1
Formgießer	1												1
Metzger											1		1
Techniker	1												1
Reichsbahn-Beamter						1							1
Pensions-Beamter								1					1
Arzt									1				1
Unbekannter Beruf											1		1
Hausfrau						2	1						3
Dienstmagd					1	1							2
Sortiererin		1											1
Fabrikbes. Tochter						1							1
	15	5	7	4	3	14	2	1	3	1	3	1	59

Betreffs der Verteilung auf die rechte und linke Seite besteht kein größerer Unterschied in unserem Material im Gegensatz zu dem verschiedener anderer Verfasser. Dagegen ist auffallend das gehäufte doppelseitige Auftreten. Von unseren 59 Patienten war bei zwölf doppelseitiges Auftreten zu beobachten. Leider sind nicht alle an Osteochondritis dissecans Erkrankten auf das gleichzeitige Vorhandensein einer krankhaften Veränderung in einem oder auch mehreren anderen beschwerdefreien Gelenken untersucht worden, sodaß bei ihnen eine Entscheidung über die Entstehungsursache nicht mit Sicherheit getroffen werden kann.

Bezüglich des Alters unserer Kranken ist zu bemerken, daß sich eine Bevorzugung der jugendlichen Gelenke nachweisen läßt, besonders bei den Ellenbogenfällen, die aber nicht so deutlich in Erscheinung tritt, wie es in einigen anderen Statistiken der Fall ist, die in der Literatur zu finden sind (Löhr).

Alter	Ellenbogen	Knie	Sprungbein	Hüfte	Summe
14—20 Jahre	11	2	1	1	15
21—30 „	6	7	1	1	15
31—40 „	5	5	0	1	11
41—50 „	2	5	2	2	11
51—60 „	3	1	0	0	4
61—65 „	0	1	1	0	2
	27	21	5	5	58

Bei einem Patienten mit einer Osteochondritis dissecans des oberen Sprunggelenks konnte das Alter nicht festgestellt werden.

Ein Trauma als Ursache der Gelenkbeschwerden wurde von nahezu der Hälfte aller Kranken angeschuldigt. Bei einer Reihe von Patienten waren die vorausgegangenen Einwirkungen auf das Gelenk aber derart gering, daß ein tatsächlicher Zusammenhang mit einem Unfall sehr in Zweifel gezogen werden muß. Bei anderen ließ das Auftreten von osteochondritischen Herden auch in einem nicht von dem Trauma befallenen Gelenk das Zugrundeliegen eines Unfalls gänzlich unglaubwürdig erscheinen.

Auch bei den folgenden beiden Patienten, die zur Begutachtung in die Klinik kamen, mußte ein Unfallzusammenhang abgelehnt werden.

Fall 1:

28 Jahre alter Maurer rutschte an einer Baustelle auf einem glatten Stein aus und klagt seither über Beschwerden im linken Bein. In einer Begutachtung durch den Vertrauensarzt wird der ursächliche Zusammenhang der Beschwerden mit dem Unfall abgelehnt. Denn nach anfänglichem Leugnen gibt der Patient zu, daß er auch im anderen Kniegelenk Schmerzen verspüre.

In der Röntgenaufnahme des linken Knies erkennt man an der Gelenkfläche des medialen Oberschenkelknorrens in einer Knochenmulde ein längsovales Knochenstückchen, das in der Ebene von vorn nach hinten die Gelenkfläche um einige Millimeter überragt. Gegen den Knochen zu grenzt es sich durch einen breiten Aufhellungsstreifen ab, sodaß der Eindruck einer Mausbettbildung entsteht.

Fast dasselbe Bild zeigt sich am rechten Knie.

Es handelt sich demnach an beiden Knieen um das typische Bild einer Osteochondritis dissecans.

Die plumpe Verbreiterung der Eminentiae intercondyloideae und sekundäre arthrotische Randwulstbildungen lassen den Schluß zu, daß es sich um einen schon längere Zeit bestehenden Prozeß handelt, der keineswegs als Folge des erlittenen Unfalls angesehen werden kann. Auch der Nachweis von krankhaften Veränderungen in beiden Kniegelenken spricht gegen ein Trauma.

Der Befund im Röntgenbild wird bestätigt durch die anschließend vorgenommene operative Entfernung der in Lösung befindlichen Körper aus beiden Kniegelenken. Nach Eröffnung der Gelenkhöhle sieht man bei starkem Beugen und Einwärtsrollen des Unterschenkels im Knorpel des Oberschenkels nahe der Mitte eine bogenförmige Linie. Beim Befahren dieser Linie mit der geschlossenen Schere gibt der Knorpel in dieser Linie stark nach und bricht stellenweise ein. Das von dieser Linie begrenzte Knochenstück ragt etwa 1 bis 2 Millimeter in das Gelenk hervor und zeigt gegenüber der bläulichen Farbe des umgebenden Knorpels einen mehr gelblichen Ton. Mit Scalpell und Elevatorium wird

ein Knochenstück, das fast ganz von Knorpel überzogen ist, leicht herausgehoben. Da außerdem das Mausbett eine vollständige Knorpelauskleidung zeigt, folgt auch aus dieser Feststellung, daß der Prozeß schon weiter zurückreicht.

Fall 2:

26 Jahre alter Hilfsarbeiter hat angeblich vor etwa 10 Jahren den rechten Arm „überhoben". Seit jener Zeit machte sich eine ständig zunehmende Beugungs- und Streckungsbehinderung im Ellenbogengelenk bemerkbar. In der Folgezeit trotz der angeblichen Gelenkbeschwerden zwei bis drei Wochen lang Preßluft-hammerarbeit. Vor zwei Monaten erlitt er beim Sturz vom Fahrrad eine Verletzung des rechten Ellenbogens.

Befund: Rechter Arm untermaßig, Narbe an der Außenseite des rechten Unterarms. Gelegentlich bei Bewegung im rechten Ellenbogengelenk knackende Geräusche. Im rechten Ellenbogen Streckung bis 130 Grad möglich, Beugung bis 50 Grad.

Im Röntgenbild des rechten Ellenbogengelenks erkennt man in der Fossa coronoidea einen länglichen ovalen Schatten, der unregelmäßige Knochenzeichnung besitzt. Es handelt sich dabei um einen freien Körper. Daneben findet sich anscheinend noch unterhalb des körpernahen Radio-Ulnargelenkspaltes ein linsengroßer kalkdichter Schatten mit wabiger Zeichnung, der sich zum größten Teil in die radiale Begrenzung des Ellenschaftes projiziert. Die Gelenkflächen des Ellenbogengelenkes sind mehr oder weniger stark ausgezogen und abgeflacht, besonders auffallend im Bereiche der facies articularis des Speichenköpfchens. Im Epicondylus lateralis humeri erkennt man einen etwa bohnengroßen Aufhellungsbezirk, der in seiner Größe dem freien Körper entspricht.

Für die Entstehung des Leidens kommt die dreiwöchige Arbeit am Preßlufthammer wegen der Kürze nicht in Betracht, zumal schon vor dieser Tätigkeit krankhafte Erscheinungen von Seiten des rechten Ellenbogengelenkes bestanden. Bei dem Sturz vom Fahrrad wurde das bereits, wie das Röntgenbild beweist, seit Jahren im Sinne einer Osteochondritis dissecans mit erheblicher sekundärer Verbildung veränderte rechte Ellenbogengelenk betroffen. Aus der Art der Behandlung (Salbenverbände) wie aus

den Angaben des Patienten geht hervor, daß es sich bei diesem Unfall lediglich um eine geringe Prellung des bereits krankhaft veränderten rechten Ellenbogengelenkes handelte. Die Röntgenbilder lassen eine frische Knochenverletzung nicht erkennen. Der Beginn der auf den Röntgenbildern sichtbaren Veränderungen des rechten Ellenbogengelenkes liegt mit Sicherheit schon Jahre zurück. Es handelt sich also um eine alte Osteochondritis dissecans.

Bemerkenswert ist in unserem Material die relativ große Anzahl von Osteochondritis dissecans-Fällen am oberen Sprunggelenk und im Hüftgelenk.

Im Jahre 1929 gibt Läwen fünfzehn als die Zahl der bekannten Osteochondritis dissecans-Fälle im Talocruralgelenk an. Wenigstens bei fünf von ihnen muß die Diagnose Osteochondritis dissecans jedoch nach Ansicht anderer Autoren als sehr unsicher betrachtet werden. Außer den von Läwen angegebenen Fällen ist Osteochondritis dissecans am Sprungbein in der Folgezeit von Breitländer, Cordes, Hueck, Radicke, Sidler, von Staa und in neuester Zeit von Puhl und Lindemann und von Hellstroem und Oestling beobachtet und beschrieben worden.

Da das Auftreten der Osteochondritis dissecans am Talocruralgelenk also auch heute noch als selten gelten kann, ist wohl eine kurze Skizzierung unserer sechs Fälle berechtigt.

Fall 1:

48 Jahre alte Ingenieursgattin klagt über seit einiger Zeit bestehende Schmerzen im rechten oberen Sprunggelenk. Bei Bewegung des Fußes sind knarrende Geräusche hörbar.

Der Röntgenbefund ergibt eine Herdbildung dicht unter der Gelenkfläche des rechten Sprungbeins, die in einem schwachen, muldenförmigen Defekt besteht, in dem ein kalkdichter, länglicher Knochenschatten liegt.

Röntgendiagnose: Typische Osteochondritis mit leichter Arthrosis deformans.

Fall 2:

65 Jahre alter pensionierter Beamter. Seit einem Jahr im ganzen rechten Fuß, besonders in der Knöchelgegend Schmerzen, die

beim Gehen verschwinden. Außer Plattfüßen kein klinischer Befund.

Im Röntgenbild ist an beiden oberen Sprunggelenken an symmetrischer Stelle dicht unter der Gelenkfläche je ein etwa kirschgroßer Aufhellungsbezirk sichtbar. Diese Aufhellungen werden gegen den Knochen zu durch eine Verdichtungslinie abgegrenzt. Freie Körper sind in den Gelenken nicht sichtbar.

Das Vorhandensein von osteochondritischen Herden in beiden oberen Sprunggelenken schließt mit großer Wahrscheinlichkeit das Vorliegen einer Verletzung als auslösendes Moment aus, zumal dem Patienten auch kein vorangegangenes Trauma in Erinnerung ist.

Fall 3:

18 Jahre alter Spenglerlehrling stürzte bei einer Skiabfahrt. Darauf starke Schwellung und Druckschmerz am äußeren rechten Knöchel.

Man erkennt im Röntgenbild außer einem frischen Bruch des inneren rechten Knöchels an der Innenseite der Talusrolle einen muldenförmigen Knochendefekt in der Gelenkfläche, der, wie das Stereobild einwandfrei zeigt, durch eine Knochenverdichtungslinie gegen den übrigen Knochen abgegrenzt ist. In dieser Knochenmulde liegt ein längsovales, über erbsengroßes glatt begrenztes, losgelöstes Knochenstück, das mit seiner oberen Kontur die Gelenkfläche des Talus um mehrere Millimeter überragt.

Während die Fraktur des inneren Knöchels als Folge des Sturzes angesehen werden muß, handelt es sich bei den Veränderungen an der Sprungbeinrolle mit Sicherheit nicht um eine frische, bei dem vorliegenden Unfall entstandene Knochenverletzung, sondern um eine typische Osteochondritis dissecans als Zufallsbefund.

Fall 4:

47 Jahre alter Spengler, klagt über unbestimmte Beschwerden im linken Fuß. Vor einem Jahr Distorsion des linken Fußgelenkes.

Die Spitze des linken inneren Knöchels zeigt eine Anlagerung, die nicht in knöcherner Verbindung mit dem Knöchel steht. An

der Umbiegungsstelle der Gelenkfläche des Sprungbeins zum Wadenbein wird ein schalenförmiger Teil durch einen schmalen Aufhellungsraum vom übrigen Sprungbein getrennt, sodaß diese Schale in einer Mulde zu liegen scheint.

Es besteht die Möglichkeit, daß diese für eine Osteochondritis dissecans sprechenden Veränderungen auf die vor einem Jahr erfolgte Distorsion des linken Fußes zurückgeführt werden können. Man hat beinahe den Eindruck, als ob kleine Aussprengungen bzw. Abrisse vorlägen, die keinen knöchernen Anschluß gefunden haben.

Fall 5:

28 Jahre alter Kraftwagenführer nach Distorsion des linken Fußes.

Im inneren Rand der linken Sprungbeinrolle sieht man einen muldenförmigen, gegen das Sprungbein durch einen schmalen Verdichtungssaum abgegrenzten Defekt, in dem zwei linsengroße, kalkdichte Schattengibilde liegen.

Das Vorhandensein von zwei Körpern in einer Knochenmulde läßt den Schluß auf eine sekundär erfolgte Fraktur des dissezierten Knochenstückes zu. Die starken Kantenabrundungen der Körper sind charakteristisch für eine alte Osteochondritis dissecans. Auch die ausgedehnten arthrotischen Randwulstbildungen an den Gelenkrändern sprechen für einen schon längere Zeit bestehenden Prozeß.

Fall 6:

Röntgenbefund: Schienbein-Wadenbeinspalt am linken Fußgelenk stark verbreitert, was auf eine Bandverletzung schließen läßt. Arthrotische Veränderungen an den Rändern der Gelenkfläche des oberen Sprunggelenkes, besonders auffallend an der Sprungbeinrolle, wo der Eindruck einer alten Osteochondritis dissecans entsteht. Freie Körper oder sonstige krankhafte Veränderungen sind nicht nachweisbar.

Während fünf Patienten typische, für eine Osteochondritis dissecans sprechende Gelenkveränderungen zeigen, muß bei dem zuletzt angeführten Teil die Entscheidung, ob eine Osteochondritis dissecans oder eine frische Bandverletzung vorliegt, offen ge-

lassen werden. Leider fehlten über diesen Patienten nähere Angaben. Die Veränderungen im Röntgenbild sind allein zu geringfügig und unsicher, als daß man sie für eine festlegende Beurteilung verwenden könnte.

Ein Unfall als Veranlassung der Osteochondritis dissecans kann nur in einem Fall, (Fall 4) als wahrscheinlich angesehen werden.

Sichere Anzeichen von endokrinen Störungen, Heredität oder früher durchgemachten Erkrankungen (Rachitis), die als Ursache der Osteochondritis dissecans in der neuesten Zeit besonders häufig genannt werden, waren bei keinem der Patienten feststellbar, es sei denn, man wollte bei Fall 2 die Ursache in dieser Richtung suchen.

Auch die Lokalisation der Osteochondritis dissecans im Hüftgelenk galt bis vor wenigen Jahren als nahezu ebenso selten wie die im oberen Sprunggelenk. 1925 beschrieb Haenisch den ersten Fall. Allgemein bekannt wurde die Möglichkeit einer Osteochondritis dissecans des Hüftgelenkes erst durch die Arbeit von v. Seemen im Jahre 1928.

Nach den neuesten Erfahrungen, die im Röntgeninstitut der Universität Zürich (Schinz) gesammelt wurden, ist das Auftreten einer Osteochondritis dissecans im Hüftgelenk kaum seltener als im Kniegelenk. Nur weil infolge des besonderen anatomischen Baues und der Mechanik des Hüftgelenkes eine in diesem sitzende Osteochondritis dissecans sehr häufig klinisch vollkommen symptomlos verläuft, kommen so wenige Fälle am Hüftgelenk zur Beobachtung.

Vier Fälle von Osteochondritis dissecans des Hüftgelenkes, die in den letzten Jahren in unserem Röntgeninstitut beobachtet wurden, sind bereits in einer Arbeit von Schörcher beschrieben worden.

Außer diesen wurden im vergangenen Jahr noch zwei weitere Fälle diagnostiziert.

Es handelte sich bei beiden Fällen um Männer, die an beiden Hüftgelenken typische Herdbildungen im Sinne einer Osteochondritis dissecans aufwiesen. Bei beiden reichten die ersten Beschwerden längere Zeit zurück. Ein Unfall, der das Leiden hervorgerufen haben könnte, war nicht festzustellen.

Fall 1:

43 Jahre alter Hilfsarbeiter. Seit Jahren zunehmende Schmerzen in der rechten Hüfte.

Der Röntgenbefund an den beiden Hüftgelenken ist folgender:

1. Verschmälerung des Gelenkspaltes rechts stärker als links.

2. Unregelmäßige Aufhellungen in Kopf und Pfanne. Vor allem im Kopf des Oberschenkels haben diese Aufhellungen zur Bildung eines fast keilförmigen, in sich aber unterteilten Bezirkes geführt.

3. Beide Oberschenkelkörper sind abgeplattet und zwar der rechte stärker als der linke.

4. Die Schenkelhälse stehen auf beiden Seiten in coxa-valga-Stellung.

5. Rechts erscheint der Oberschenkelkopf subluxiert.

6. An den medialen unteren Rändern beider Köpfe und an den oberen Pfannenrändern sind Ausziehungen sichtbar.

7. Schiefstand des Beckens infolge Skoliose der Lendenwirbelsäule.

Am auffälligsten an diesem Befund ist die sehr erhebliche Arthrosis deformans in beiden Hüftgelenken. Als Ursache hierfür könnten verschiedene Möglichkeiten in Frage kommen:

Die merkwürdigen, fast keilförmigen unregelmäßigen Aufhellungen erinnern an das Bild einer Osteochondritis dissecans. Gegen eine Perthes'sche Erkrankung spricht dieser Befund insofern, als diese bei dem Alter des Patienten mit bedeutend regelmäßigerer Gestalt der Oberschenkelköpfe ausgeheilt sein müßte. Als eine weitere Möglichkeit wäre vielleicht eine beiderseitige congenitale Hüftgelenksluxation in Frage zu ziehen. Jedoch ist das Vorliegen einer doppelseitigen Osteochondritis dissecans am wahrscheinlichsten, zumal man besonders deutlich im linken Hüftgelenk noch den allseitig gelösten Knorpelknochenbezirk erkennen kann.

Fall 2:

36 Jahre alter Arzt. Schon mit zehn Jahren traten die ersten Beschwerden auf, die nach sechs Wochen Streckverband zurück-

gingen. Mit 17 Jahren machten sich die Schmerzen im linken Hüftgelenk erneut bemerkbar. Das 20 Wochen lange Liegen im Gipsverband brachte keine Besserung. Seit dieser Zeit ständig Schmerzen.

Im abgeplatteten Kopf des linken Oberschenkels erkennt man einen dellenförmigen Defekt, in dem eine entsprechend geformte, aber allseitig freie Knochenanlagerung von länglich ovaler Form liegt.

Ganz ähnliche Veränderungen zeigt auch die rechte Hüfte. Nur ist die Herdbildung im Kopf wesentlich unregelmäßiger und größer als auf der linken Seite. Da ein abgegrenzter Schatten in dieser Herdbildung nicht zu erkennen ist, besteht die Möglichkeit, daß der am unteren Rande des Gelenkes sichtbare, rundliche freie Körper vor längerer Zeit schon aus seinem Bett gelöst worden ist, ohne größere Beschwerden zu bereiten.

Röntgendiagnose: Typische Osteochondritis dissecans an beiden Hüftgelenken.

Besonders interessant ist die Tatsache, daß sich auch an beiden Kniegelenken Knochenveränderungen feststellen ließen, die rechts in einer kleinen cartilaginären Exostose am Schienbein und links in einer bohnengroßen Anlagerung am medialen Oberschenkelknorren bestehen.

An den Schultergelenken waren keine Veränderungen nachweisbar.

Während bei den von Schörcher beschriebenen Fällen keine deutlichen Anzeichen einer besonderen Konstitution oder inkretorischer Störungen gefunden werden konnten, wenigstens nicht Veränderungen im Sinne einer Kretinhüfte, wie sie v. Seemen geschildert hat, so dürfte es bei diesen beiden angeführten Fällen (besonders Fall 2) berechtigt sein, eine Allgemeinerkrankung eventuell im Sinne von inkretorischen Störungen als Ursache der Osteochondritis dissecans in Erwägung zu ziehen, wenn man die multipel vorhandenen Knochenveränderungen in Betracht zieht. Irgendwelche Anhaltspunkte, in welcher Richtung diese vermuteten inkretorischen Störungen zu suchen sind, bestanden bei den Patienten nicht.

Zusammenfassung

Die Besprechung der in der Literatur angeführten Theorien über die Aetiologie der Osteochondritis dissecans führte zu dem Ergebnis, daß eine befriedigende einheitliche Auffassung hierüber bis zum heutigen Tage noch nicht gefunden worden ist.

Praktische Bedeutung gewinnt die Frage nach der Aetiologie der Osteochondritis dissecans bei der Unfallbegutachtung.

Hierbei kommt dem Röntgenbild, welches das wichtigste Hilfsmittel für die Diagnose der Osteochondritis dissecans darstellt, eine hervorragende Rolle zu, insofern, als es mitunter Rückschlüsse auf die der Osteochondritis dissecans zu Grunde liegende Entstehungsursache zuläßt, besonders wenn es sich um Krankheitsherde in mehreren Gelenken handelt.

Welch große Schwierigkeiten auch trotz einer Röntgenaufnahme noch bestehen, um bis zu der letzten Ursache der Entstehung einer Osteochondritis dissecans vorzudringen, zeigen einige Beispiele aus dem Material unserer Klinik.

An dieser Stelle ist es mir eine angenehme Pflicht, dem Leiter des Röntgeninstituts, Herrn Oberarzt Dr. Kohler, für die Überlassung des Themas, Herrn Professor Dr. Jaeger für die freundliche Übernahme des Referates, sowie Assistenzarzt Herrn Dr. Lob für seine stets bereite Leitung und Förderung der Arbeit bestens zu danken.

Literatur

Axhausen: Klin. Wschr. 1924, 24. Arch. Klin. Chirg. 99, 104, 124. Btr. Klin. Chir. 1924, 131, 133.
Baetzner: Arch. Klin. Chir. 1929, 157. Dt. Med. Wschr. 1931, 1. Med. Welt, 1932, 2. Med. Klin. 1927.
Barth: Arch. Klin. Chir. 1898, 56. Arch. Klin. Chir. 112.
v. Bergmann: Dt. Zs. Chir. 1935, 245.
Böhler: Münchener Med. Wschr. 1930, S. 1189.
Börner: Dt. Zs. Chir. 1903, 70.
Breitländer: Arch. Klin. Chir. 1927, 148.
Buchner und Rieger: Arch. Klin. Chir. 1921, S. 460.
Büdinger: Dt. Zs. Chir. 1906, S. 311.
Burkhardt: Btr. Klin. Chir. 1924, 130.
Cordes: Cbl. Chir. 1927, S. 12, 52.
v. Dittrich: Virch. Arch. 1925, 258.
Dyes: Arch. Klin. Chir. 1933, 172. Ref. Cbl. Chir. 1933, 8.
Freund: Fortschr. Röstr. 1930, S. 935.
Friedl: Rö. Prax. 1936, 8.
Fromme: Dt. Med. Wschr. 1920, 45. Münchener Med. Wschr. 1922, 29.
Gebele: Cbl. Chir. 1936, S. 2293.
Gold: Dt. Zs. Chir. 1930, 225.
Grashey: Atlanten normaler und pathologischer Röntgenbilder.
Haas: Cbl. Chir. 1927, 51.
Haenisch: Cbl. 1925, S. 999.
Heine: Dt. Zs. Chir. 1927, 206.
Häuptli: Btr. Klin. Chir. 1924, 131.
Hellstroem und Oestling: Acta chir. scand. 1934, 75. Dt. M. W. 1935, 361. Ref. Zentralorgan 1934, 65. Ref. Zentralorgan 1935, 70.
Hueck: Arch. Klin. Chir. 1930, 162.
Kappis: Dt. Zs. Chir. 1920, 157. Dt. Zs. Chir. 1922, 172, 141, 171.
Kirschner: Btr. Klin. Chir. 1909, 16.
König Franz: Dt. Zs. Chir. 1887, 27. Arch. Klin. Chir. 1899, 59. Cbl.
König und Magnus: Handbuch der Unfallheilkunde.
König Fritz: Arch. Klin. Chir. 1926, 142. Arch. Klin. Chir. 124.
Kragelund: Cbl. Chir. 1887, S. 412.
Kröker: Rö. Praxis 1935, 7.
Läwen: Cbl. Chir. 1929, 36. Cbl. Chir. 1931, S. 770.
Lange: Cbl. Orthop. Chir. 1932, 57.
Lehmann: Dt. Zs. Chir. 1923, 178. Arch. Klin. Chir. 1936, 142.
Lehmann J. C.: Dt. Zs. Chir. 1925, 192. Cbl. 1935, S. 1443. Dt. Med. Wschr. 1936, S. 573.
Lexer: Arch. Klin. Chir. 71, 73.
Liek: Arch. Klin. Chir. 119.

Löhr: Cbl. Chir. 1929, S. 2242. Arch. Klin. Chir. 162.
Ludloff: Arch. Klin. Chir. 1908, 87.
Martens: Dt. Zs. Chir. 1899, 53.
Müller W.: Cbl. Chir. 1934, S. 2292. Dt. Med. Wschr. 1930, 160. Dt. Zs. Chir. 238.
Nagura: Cbl. Chir. 1937, 35. Cbl. Chir. 1938, 50. Cbl. Rad. 1938, 26.
Nielsen: Acta chir. scand. 1932, 69. Ref. Zentralorgan 1934, 58.
Niessen: Btr. Klin. Chir. 1938, 143.
Nußbaum: Btr. Klin. Chir. 129.
Puhl und Lindemann: Arch. Orthop. u. Unfallchir. 1938, 39.
Radecke: Btr. Klin. Chir. 1930, 162.
Rahm: Cbl. Chir. 39, 61. Jgg.
Reischauer: Cbl. Chir. 1937, 49.
Rimann: Virch. Arch. 1905, 180.
Roesner: Btr. Klin. Chir. 1922, 127.
Rostock: Arch. Orthop. u. Unfallchir. 1933, S. 449.
Scabell: Schweiz. Med. Wschr. 58.
Schieler: Arch. Orthop. u. Unfallchir. 1930.
Schinz-Baensch, Friedl: Lehrb. d. Röntgendiagnostik.
Schmieden: Arch. Klin. Chir. 1900, 62.
Schörcher: Arch. Orthop. u. Unfallchir. 1937, 38.
v. Seemen: Arch. Klin. Chir. 1929, 152. Cbl. Chir. 1936, 47.
Sidler: Cbl. Orthop. Chir. 1929, 52.
v. Staa: Arch. Klin. Chir. 1930, 161.
Störens: Acta chir. scand. 1934, 74.
Töppner: Arch. Klin. Chir. 1934, 181.
Walther: Arch. Orthop. Chir. 25. Arch. Klin. Chir. 1931, 167.
Weil: Betr. Klin. Chir. 1912, 14, 78.
Wette: M. Schr. Unfallheilk. 1931.
Zimmer E. A.: Schweiz. Med. Wschr. 1935, 2. Cbl. Chir. 1933, 8.